

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves BARRÉ

Né le 7 août 1917, à Quimper (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 29 juin 1945

CONTRIBUTION A L'ETUDE
**DES REACTIONS MENINGEES
AU COURS DE L'INTOXICATION
PAR L'OXYDE DE CARBONE**

*MÉNINGITE OXYCARBONÉE
A LIQUIDE PURULENT ASEPTIQUE*

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BARRE.**

Prénom : **Yves.**

Date de soutenance : 29 juin 1945.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

BARRE (Yves). — Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Méningite oxycarbonée à liquide purulent aseptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1945, N°).

BARRE (Yves). — Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Méningite oxycarbonée à liquide purulent aseptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1945, N°).

BARRE (Yves). — Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Méningite oxycarbonée à liquide purulent aseptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1945, N°).

BARRE (Yves). — Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone. Méningite oxycarbonée à liquide purulent aseptique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 43 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1945, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves BARRÉ

Né le 7 août 1917, à Quimper (Finistère)

Présentée et soutenue publiquement le 29 juin 1945

CONTRIBUTION A L'ETUDE

**DES REACTIONS MENINGEES
AU COURS DE L'INTOXICATION
PAR L'OXYDE DE CARBONE**

*MÉNINGITE OXYCARBONÉE
A LIQUIDE PURULENT ASEPTIQUE*

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1945

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie		OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique		DELARUE
Bactériologie		GASTINEL (P.)
Biologie médicale		VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN (R.)
Carcinologie		OBERLING (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
	Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie		DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale ..		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique .		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique		PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	Tarnier	LANTUEJOU (P.)
	Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimen- taires (<i>chaire à titre personnel</i>)		RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique		COSTE (F.)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale		CHABROL (E.)
Clinique urologique		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MOUQUIN (M.)
Histologie		CHAMPY (C.)
Génétique		LAMY (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance		CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)

Médecine légale	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie chirurgicale	
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale et comparée	
Pathologie médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pharmacologie et matière médicale	
Physiologie	
Physique médicale	
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale	
Thérapeutique	

MM.	
PIEDELIEVRE (R.)	
GAILLIARD (H.)	
DE GAUDART D'ALLAINES (F.)	
LAVIER (G.)	
LEMAIRE (A.)	
BARIETY (M.)	
DE GENNES (L.)	
HAZARD (R.)	
BINET (L.)	
STROHL (A.)	
DESGREZ (H.)	
MOULONGUET (P.)	
TURPIN (R.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.
Anatomie	{ CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch. DEBEYRE (J.) DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	{ Mlle GAUTHIER- VILLARS (P.) Pr. s. ch. BUSSIER (F.)
Bactériologie	{ FASQUELLE (R.) NEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Chimie médicale	{ ETTORI (J.) Pr. s. ch. JAYLE (M.-F.) Pr. s. ch. SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	DEGOS (R.) BULLIARD (H.) Pr. s. ch.
Histologie	{ COUJARD (R.) DESCLAUX (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	{ BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S. DE) GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.)
Obstétrique	{ MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophthalmologie	{ OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-laryngologie	{ HALPHEN (E.) Pr. s. ch. MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale ff	CHABAUD
Pathologie chirurgicale	{ ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	{ HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	{ BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.) DOMART (A.) DREYFUS (G.) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) MAURIC (G.) MILLIEZ (P.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Pédiatrie	{ LAPLANE (R.) MARIE (J.) LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch.
Pharmacologie	{ CHEYMOL (J.-H.)
Physiologie	{ BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) Pr. s. ch. DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Thérapeutique	PERRAULT (M.) chargé d'enseign.
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

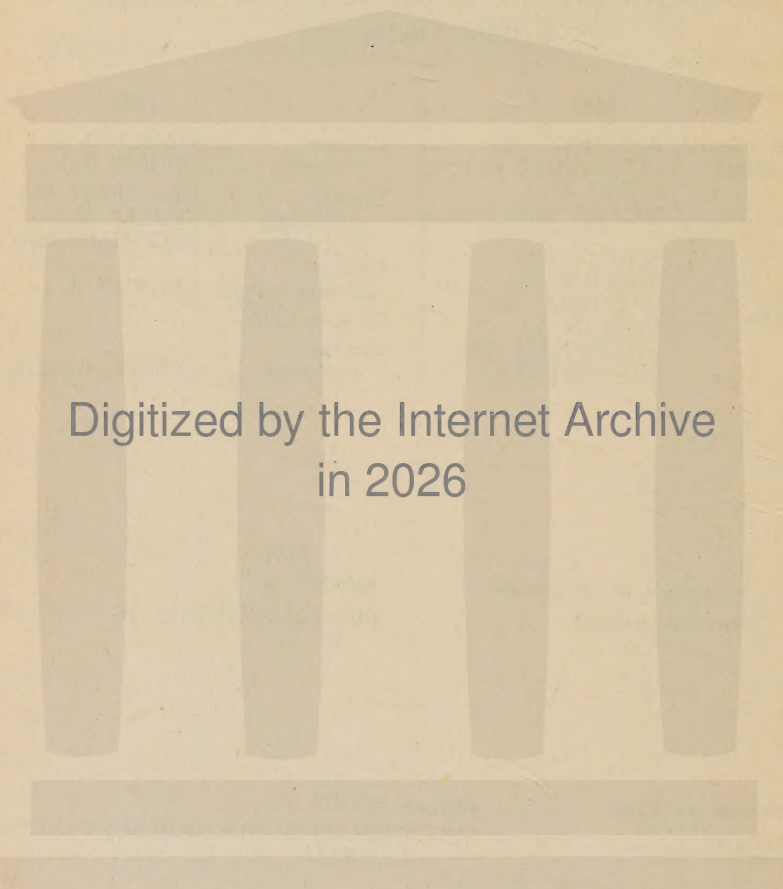
	MM.		MM.
Clinique chirurgicale ..	{ AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)	Clinique médicale	{ MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
		Clinique obstétricale ..	{ DIGONNET (L.) ECALLE (G.) LACOMME (M.)
Clinique médicale	{ BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) GARCIN (J.) HAGUENAU (M.) LENEGRE (J.)	Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
		Clinique O.R.L.	
		Clinique urologique ...	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153711_0072

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

Professeur de la Chaire de Clinique Médicale
à l'Hôpital Cochin

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALPHONSE PELLÉ

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Rennes
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rennes

*Dont nous avons été l'externe.
Qui nous a inspiré ce travail et
nous a aidé de ses conseils précieux.*

En témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

L'intoxication oxycarbonée est connue depuis longtemps et un grand nombre d'observations en relatent les symptômes.

L'apparition d'une méningite au cours de cette intoxication oxycarbonée, pour ne pas être nécessaire, est cependant très fréquente. Plusieurs auteurs la signalent et nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire une étude d'ensemble de ces états méningés.

Nous avons été amené à ce travail à propos d'un cas intéressant et particulier rencontré dans le service de médecine générale du Professeur PELLÉ à l'Hôtel-Dieu de Rennes, où, à la suite d'une intoxication oxycarbonée aiguë, la malade a présenté une réaction méningée manifeste à liquide céphalo-rachidien purulent. L'apparition de vésicules herpétiques quelques jours après de début de l'intoxication et la découverte d'une réaction de Bordet-Wassermann et d'une réaction au benjoin colloïdal positives dans le liquide céphalo-rachidien, ajoutent un intérêt particulier à ce cas qui a posé un problème diagnostique délicat.

Qu'il nous soit permis de présenter nos sentiments respectueux à notre maître le Professeur PELLÉ qui nous a fourni le sujet de cette thèse et nous a aidé de ses précieux conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde gratitude.

INTOXICATION OXYCARBONÉE AIGUE

Il nous semble indispensable, au début de ce travail, de formuler quelques considérations d'ensemble sur l'intoxication oxycarbonée aiguë.

Il s'agit d'une des intoxications les plus fréquentes, aussi bien volontaires qu'accidentelles ou professionnelles. Elle est due le plus souvent aux émanations du gaz d'un réchaud, d'un poêle chauffé au rouge, ou encore aux émanations du gaz au travers des conduites mal jointes. Au cours des incendies, c'est autant l'oxyde de carbone que la flamme qui est la cause de la mort.

Cette mort peut être immédiate ou au contraire survenir plusieurs heures, plusieurs jours après l'intoxication primitive, au cours d'accidents variés que nous verrons par la suite. L'atmosphère mortelle doit contenir plus d'un pour mille d'oxyde de carbone. Au-dessus de un pour trois cents, la mort est fatale.

Le premier symptôme en date de l'intoxication oxycarbonée aiguë est la céphalée, céphalée violente, martelante, surtout temporale, accompagnée de bourdonnements d'oreille, de sifflements, d'impressions lumineuses variées. Très vite l'individu a une impression de faiblesse musculaire. Ses jambes se refusent à le porter. Bien souvent la mort survient immédiatement, ou bien, au bout de quelques heures apparaissent des vomissements, de violents battements de cœur. Le malade est oppressé, la respiration prend quelquefois le

rythme de Cheyne-Stockes, son pouls s'accélère. Aux extrémités apparaissent des plaques cyanotiques. Le malade tombe dans le coma.

A la suite cependant d'un traitement approprié, le malade peut sortir du coma et la guérison peut survenir, mais les séquelles sont fréquentes et se localisent avec prédilection sur le système nerveux.

La céphalée, les vertiges persistent opiniâtres et violents. On a même noté une certaine obnubilation intellectuelle. Les états psychiques : hébétude, anémie, état confusionnel, existent mais les états démentiels sont exceptionnels.

Les paralysies sont très fréquentes et ces dernières anéées, en particulier, elles ont fait l'objet d'études spéciales d'auteurs tant étrangers que français. En premier lieu, nous citerons l'hémiplégie que des travaux récents ont démontré fréquente, hémiplégie à type central immédiatement consécutive au coma ou plus tardive, s'accompagnant en général d'une exagération des réflexes. Troubles nerveux encore que les monoplégies, les syndromes pyramidaux ou extrapyramidaux atténués, troubles médullaires.

Tous ces accidents, considérés à tort comme des manifestations hystériques, relèvent d'hémorragies et de thromboses vasculaires disséminées dans tout le névraxe autour et à l'intérieur des faisceaux nerveux. Il est capital de faire une distinction bien nette au point de vue pronostic entre les paralysies d'origine périphérique qui guérissent en général et les paralysies d'origine centrale dont le pronostic est en général plus sérieux.

Enfin, et c'est sur ce point que portera notre travail, l'intoxication oxycarbonée aiguë donne naissance à des états méningés manifestes que nous allons étudier à présent.

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES

Les réactions méningées au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë ont été étudiées depuis nombre d'années. Mais, jusqu'à 1908, le diagnostic était simplement basé sur la clinique. En 1908, LEGRY et DUVOIR pratiquèrent la première ponction lombaire et étudièrent les premiers la réaction du liquide céphalo-rachidien. Depuis, de nombreuses ponctions lombaires ont été faites. Si quelques-unes, malgré la présence de troubles nerveux manifestes, malgré la constatation du point de vue clinique, ont montré un liquide céphalo-rachidien absolument normal (MM. René GAULTIER et H. PUILARD, *Bulletin Médical*, 5 mars 1910 — M. HIRTZ, *Société Médicale des Hôpitaux*, 15 janvier 1909 — M. LESIEUR et REBATTU, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1910), la plupart de ces observations révélaient des modifications de ce liquide céphalo-rachidien accompagnant un état clinique méningé.

OBSERVATION I

Réaction méningée au cours de deux cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, par MM. LEGRY et DUVOIR, *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 décembre 1908.

Gustave C., trente-cinq ans, est un homme robuste, exerçant la profession de sculpteur. En 1907, il tente à deux reprises de

se suicider. Le 5 décembre 1908, nouvelle tentative. Il allume un réchaud à charbon de Paris et se caleutre dans sa chambre. A 5 heures 1/2 du matin, on l'amène à l'hôpital, sans connaissance, en état tétanique, yeux fermés, face cyanosée, membres contracturés, mâchoires contractées, extrémités froides. On le réchauffe et le ranime par l'oxygène, l'éther, l'huile camphrée, la caféine.

A 6 heures 30, le malade est à demi-comateux, ne répondant pas aux questions. Il est en résolution musculaire, sa respiration est calme, son pouls régulier. L'examen des appareils respiratoire et circulatoire est normal; le foie est normal. Ses réflexes rotuliens sont exagérés sans trépidation; il y a incontinence d'urine.

On pratique alors, moins de trois heures après le début de l'intoxication, une première ponction lombaire dont le résultat sera indiqué plus loin.

6 décembre : le malade sort à peu près de sa somnolence, malgré la persistance d'une certaine torpeur intellectuelle, il commence à répondre aux questions et à donner quelques renseignements. La température est à 37°. Aucun trouble digestif, respiratoire, circulatoire. La force musculaire est conservée. Aucune modification de la sensibilité douloureuse et thermique. Ni troubles sensoriels ni rétrécissement du champ visuel. Ses réflexes rotuliens sont toujours exagérés. On pratique une seconde ponction lombaire.

7 décembre : encore un peu de torpeur, un certain affaiblissement de la mémoire. L'incontinence a cessé mais l'exagération des réflexes rotuliens persiste. On pratique une troisième ponction lombaire.

8 décembre : l'obnubilation a presque entièrement disparu. Céphalalgie assez intense, quelques vertiges. Il n'y a ni vomissements ni constipation ni raideur de la nuque, mais une ébauche de Kernig. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée.

Le 10 décembre : il n'y a plus de Kernig, les réflexes sont normaux. Les pupilles réagissent normalement. On pratique une

ponction lombaire et un examen de sang qui donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	13.593
dont :	
Polynucléaires	80 %
Grands mononucléaires	6
Moyens mononucléaires	10
Lymphocytes	3
Eosinophiles	1

Le 12, le 13, 14, 15 décembre, de nouvelles ponctions lombaires sont pratiquées. Le malade est revenu à l'état normal parfait.

Résultat des ponctions lombaires :

Première ponction lombaire le 5 décembre, trois heures après le début de l'intoxication.

On retire 8 centimètres cubes d'un liquide clair, un peu albumineux sous tension normale. A l'examen cytologique, on trouve de nombreuses hématies parmi lesquelles on observe une proportion élevée de leucocytes parmi lesquels prédominent les polynucléaires :

Polynucléaires	80 %
Grands mononucléaires	3
Moyens mononucléaires	7
Lymphocytes	10

Deuxième ponction lombaire le 6 décembre.

On retire 8 centimètres cubes de liquide sous tension normale. Par centrifugation, on obtient un petit culot rosé dans les deux tubes.

A l'examen cytologique, on trouve de nombreux polynucléaires normaux à noyaux bien découpés et vivement colorés :

Polynucléaires	94 %
Grands mononucléaires	1
Moyens mononucléaires	4
Lymphocytes	1

Troisième ponction lombaire le 7 décembre.

On retire 10 centimètres cubes de liquide clair dans lequel surnagent quelques filaments. On y décèle de légers signes d'albumine et, par centrifugation, on obtient un petit culot blanchâtre.

A l'examen histologique, on trouve très peu d'hématies mais de nombreux leucocytes parmi lesquels prédominent de nombreux polynucléaires :

Polynucléaires	75 %
Grands mononucléaires	1
Moyens mononucléaires	19
Lymphocytes	4

Les recherches bactériologiques pratiquées sur les différents milieux restent négatives.

Quatrième ponction lombaire le 8 décembre.

On retire 4 centimètres cubes de liquide et l'examen cyto logique montre :

Polynucléaires	70 %
Grands mononucléaires	10
Moyens mononucléaires	62
Lymphocytes	8

Sixième ponction lombaire le 12 décembre.

On retire 8 centimètres cubes un peu albumineux sous tension normale. Les résultats sont troublés par une hémorragie survenue à la ponction précédente.

Septième ponction lombaire le 14 décembre.

On retire 4 centimètres cubes de liquide hypotendu. Cette fois les lymphocytes prédominent nettement et la formule cyto logique est la suivante :

Polynucléaires	0 %
Grands mononucléaires	8
Moyens mononucléaires	10
Lymphocytes	82

Huitième ponction lombaire le 17 décembre.

On retire 4 centimètres cubes de liquide clair. L'examen cytologique montre une lymphocytose très discrète.

En résumé : chez ce malade, après intoxication oxy-carbonée aiguë, on trouve des symptômes méningés (contracture, exagération des réflexes, incontinence d'urines, puis le malade ayant repris connaissance, céphalée, vertiges, ébauche de Kernig). La ponction lombaire a fourni la preuve anatomique de cette réaction, sous la forme d'une abondante polynucléose au début, polynucléose qui s'est transformée au fur et à mesure de la réaction en une mononucléose pure avec grosse prédominance des lymphocytes.

OBSERVATION II

LEGRY et DUVOIR citent également le cas d'une malade de MATHIEU intoxiqué volontairement par l'oxyde de carbone. Elle entre à l'hôpital avec un trismus intense et présente en outre une exagération manifeste des réflexes tendineux. A la ponction lombaire, ils trouvent un liquide légèrement hypertendu et clair excepté dans les premières gouttes qui sont teintées de sang. Par centrifugation, ils obtiennent dans les deuxième et troisième tubes un très mince culot rosé formé d'hématies avec un nombre élevé de leucocytes parmi lesquels on dénombre deux tiers de polynucléaires et un tiers de moyens mononucléaires.

En résumé : chez ce malade existent des symptômes méningés et la réaction méningée est confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien qui montre une leucocytose abondante avec une grosse proportion de polynucléaires.

OBSERVATION III

Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë
(GAULTIER et PAILLARD, *Bulletin Médical*, 1910, p. 219).

L'observation présentée par ces auteurs est instructive à la fois du point de vue des phénomènes cliniques et de la réaction histologiquement appréciable.

Le nommé C... Louis, quarante-quatre ans, est amené le 6 juillet 1909 à l'Hôtel-Dieu à 8 heures 1/2 du matin dans un état semi-comateux. Deux heures avant, on l'avait trouvé inerte dans une atmosphère surchargée en gaz d'éclairage. On l'avait immédiatement retiré et conduit à l'hôpital.

Trois symptômes ont d'emblée frappé :

- a) la dyspnée intense, avec expression anxieuse;
- b) la contracture; les membres sont raides et on a de la peine à lui enlever ses vêtements. Lorsque l'on change bras ou jambe de position, la contracture augmente;
- c) la céphalée est violente, intense, persistante.

Le pouls est ample, un peu vibrant, à 40°. On pratique immédiatement des inhalations d'oxygène ainsi qu'une saignée de 600 g qui amènent la sédation de la dyspnée.

Une ponction lombaire est pratiquée qui ramène 10 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien non hypertendu et qui ne présente rien d'anormal macroscopiquement.

Le malade se plaint de fourmillements dans les extrémités, de crampes, de nausées, et l'examen montre de la contracture des membres, une raideur de la nuque; il n'y a pas de signe de Kernig mais le malade est couché en chien de fusil. Les réflexes sont légèrement exagérés, sans trépidation épileptoïde ni Babinski. La trace que laisse l'ongle est une raie rouge entre deux raies blanches. Le pouls est à 80, assez tendu, la température est normale.

7 juillet : le lendemain, le malade est beaucoup mieux. Il n'a plus de dyspnée, mais la céphalée persiste, violente, sourde, gra-

vatique, généralisée. Ses réflexes rotuliens sont abolis, les membres engourdis et sont le siège de quelques fourmillements.

8 juillet : l'état objectif des membres est le même. La céphalée est vive. La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien clair sous tension moyenne.

10 juillet : la céphalée diminue de même que l'engourdissement des membres.

12 juillet : on note une amélioration générale. Les réflexes rotuliens sont abolis.

15 juillet : le malade quitte l'hôpital en bon état.

Ponctions lombaires :

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été pratiqué une première fois le 6 juillet, quelques heures après le début de l'intoxication. Ce liquide ne présentait rien d'anormal macroscopiquement. A la centrifugation, il donnait un petit culot blanchâtre. L'examen microscopique montrait des lymphocytes en très grande quantité : 30 à 40 par champ avec à peine 3 ou 4 polynucléaires. Pas de globules rouges.

Le 8 juillet : la ponction lombaire montre un culot de centrifugation moindre. Il y a encore des lymphocytes mais beaucoup moins : 7 à 8 par champ ; pas de polynucléaires ; pas de globules rouges.

En résumé : il s'agit d'un malade ayant présenté après intoxication oxycarbonée aiguë, une réaction méningée manifeste (raideur de la nuque, contracture des membres, position en chien de fusil, réflexes légèrement exagérés), réaction qui a été confirmée par la ponction lombaire : lymphocytes en grande quantité.

OBSERVATION IV

A. CHAUFFARD et Jean TROISIER, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 juin 1909.

Le malade présenté par ces auteurs n'a pas présenté de réaction méningée cliniquement évidente, mais les examens du liquide

céphalo-rachidien prouvent cette récidence et il nous a semblé que cette observation avait sa place dans notre travail.

Le nommé D..., cinquante-deux ans, était parfaitement bien portant lorsque, le 31 mars 1904, il tente de se suicider en allumant un réchaud. Deux heures après environ, il est pris de malaises, de céphalée intense. Il veut alors se lever pour ouvrir la fenêtre mais tombe comme une masse sur le parquet. On le transporte aussitôt à l'hôpital.

Le lendemain matin, on trouve un homme subconscient, presque dans l'impossibilité de parler, demi-comateux et ayant perdu ses urines.

Il présente à l'examen une hémiplegie gauche très marquée. Le facial inférieur est paralysé. Le facial supérieur est indemne. Le membre supérieur gauche est entièrement paralysé. Le membre inférieur est touché.

Il ne paraît pas y avoir de troubles de la sensibilité cutanée. Les réflexes tendineux sont plus forts du côté gauche et le Babinski est positif à gauche. Les réflexes oculaires sont normaux et on ne note ni Kernig ni raideur de la nuque. La tension artérielle est à 12-5 à droite, à 10-5 à gauche. La température oscille entre 37°5 et 38°5.

Le 2 avril, après une nuit agitée, le malade est plus conscient. Les jours suivants, son état allait s'améliorant lorsque dans la nuit du 6 au 7 il se produit un nouvel incident. Le malade est pris à quelques heures d'intervalle de crises épileptiformes commençant par la moitié gauche du corps. En même temps la température remonte à 38° et les symptômes psychiques deviennent inquiétants sous forme de délires et d'agitations perpétuels.

A aucun examen on a constaté d'albuminurie. Le 12, l'état du malade devient meilleur. L'agitation et le délire disparaissent. En même temps l'hémiplegie diminue; les mouvements au niveau du membre supérieur étant cependant beaucoup plus lents à revenir.

Un mois après, le malade est pratiquement guéri, mais certains mouvements sont encore imparfaits.

Plusieurs ponctions lombaires ont été pratiquées dont nous donnons les résultats.

Première ponction lombaire (trentième heure). On retire un liquide clair, sous tension normale. Un petit culot hémorragique se forme.

Deuxième ponction lombaire (quatrième jour). Les globules rouges et les globules blancs sont très nombreux et l'on note 50 % de polynucléaires.

Troisième ponction lombaire (cinquième jour). Les globules rouges et blancs sont en quantité à peu près égale. 77 % de mononucléaires.

Quatrième ponction lombaire (huitième jour). On trouve à ce moment 94 % de lymphocytes.

Cinquième ponction lombaire (seizième jour). Très légère lymphocytose.

En résumé : il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une intoxication oxycarbonée aiguë a présenté une hémiplégie gauche et quelques jours après des crises épileptiformes. L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré au début une polynucléose à 50 % qui a fait place à une lymphocytose presque pure.

OBSERVATION V

DE FONTBRANNE, *Thèse* de Paris, 1910

Le nommé T... André, âgé de vingt-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 février 1910 dans la soirée. Dans l'après-midi, il a voulu se suicider par le gaz d'éclairage : il a fermé la porte de sa chambre, ouvert le robinet puis s'est étendu sur son lit. Les premiers symptômes se sont faits rapidement sentir : céphalée avec sensation de bâillement, sécheresse de la bouche et de la gorge, sensation d'étouffement. Ensuite le malade a perdu connaissance. Les voisins, avertis par l'odeur du gaz d'éclairage, ont pénétré dans la chambre, ont trouvé le malade dans le coma et l'ont conduit à l'hôpital.

A son arrivée à l'hôpital, il avait repris connaissance et se plaignait surtout de céphalées et de nausées. Son état ne paraissait pas très grave. On lui fait de l'oxygène en abondance mais on ne pratique pas de saignée. Dans la soirée et surtout le lendemain, un examen complet du malade est pratiqué.

Troubles moteurs : pas de contracture, exagération modérée des réflexes rotuliens, réflexes achilléens absents, pas de clonus du pied; réflexe des orteils en flexion; les réflexes du poignet sont appréciables. On ne note pas de réflexes olécrâniens, pas de troubles sphinctériens, pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

Troubles sensitifs : sensibilité tactile et thermique normales sauf de l'hypoesthésie de la face externe des deux jambes.

Le malade a conservé sa céphalée surtout frontale et occipitale, s'exagérant à l'occasion des mouvements un peu brusques, de la toux et de la position déclive de la tête. Pas de troubles oculaires ni auditifs. La dyspnée a disparu et le malade respire d'une façon calme. L'auscultation ne révèle aucun signe anormal, la température est à 37°3; le pouls à 93, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

En résumé : on se trouve en présence d'un malade peu atteint par l'intoxication oxycarbonée, chez lequel il était intéressant de constater la réaction du liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire :

La ponction lombaire fut pratiquée dans l'après-midi du 22, plus de vingt-quatre heures après le début de l'intoxication. On a retiré 15 centimètres cubes de liquide fortement hypertendu, limpide. Soumis à centrifugation, ce liquide donne lieu à un culot macroscopiquement hémorragique.

L'examen microscopique montre de nombreuses hématies avec un nombre de leucocytes notablement supérieur à leur proportion dans le sang. On trouvait 7 à 8 leucocytes par champ dont environ un tiers de polynucléaires.

Chauffé, le liquide céphalo-rachidien présentait seulement un léger trouble. Il n'y avait donc pas d'excès appréciable d'albumine. Bouilli avec la liqueur de Fehling, il ne réduisait pas celle-ci.

Au total, il s'agit d'une réaction méningée avec hématies et leucocytes comportant surtout des polynucléaires.

OBSERVATION VI

La ponction lombaire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (MM. LEGRY et LERMOYEZ, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 27 juillet 1920).

Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans transporté d'urgence pour intoxication par l'oxyde de carbone. Le lendemain de cette intoxication, apparaissent des symptômes nerveux et particulièrement méningés assez sérieux et qui durent un certain nombre de jours. Il est à noter que la femme et la fillette du malade, intoxiquées en même temps que lui, n'ont présenté que des troubles légers.

Ponction lombaire :

La première ponction lombaire donne issue à du sang presque pur. D'autres ponctions lombaires ont été pratiquées, mais les auteurs n'en donnent pas le résultat.

En résumé : réaction méningée à la suite d'intoxication oxycarbonée aiguë avec, à la première ponction lombaire, issue de sang.

En dehors de ces observations, plusieurs publications ont été faites par des auteurs tant français qu'étrangers et qui signalent des réactions méningées au cours de phénomènes d'intoxication oxycarbonée aiguë. Nous n'avons pu retrouver de résultats de ponctions lombaires.

OBSERVATION VII (*Inédite*)

Docteur A. PELLÉ

Professeur de médecine générale à l'Hôtel-Dieu, de Rennes

La nommée H. R..., âgée de vingt-quatre ans, bonne de café, entre dans le service de médecine générale du Professeur A. PELLÉ à l'Hôtel-Dieu de Rennes, le 9 mars au matin dans un état comateux.

Dans la nuit du 8 au 9 mars, au matin, la malade est réveillée par une forte odeur de gaz d'éclairage. Elle se lève, ferme le robinet de gaz et se dirige vers la fenêtre pour l'ouvrir, mais ses jambes fléchissent et elle tombe sans connaissance. Elle ne peut préciser à quelle heure son malaise a débuté ni combien de temps elle est restée étendue à terre. Elle est conduite à l'Hôtel-Dieu vers 8 heures du matin; elle est comateuse; la respiration est normale, régulière.

A la suite d'inhalations d'oxygène et d'injections de camphre, la malade sort du coma. Elle se plaint à ce moment de violentes céphalées qui augmentent avec tout mouvement. Elle présente également un état nauséux très intense auquel fait place quelque temps après des vomissements alimentaires mais surtout bilieux.

A l'examen, on remarque que la nuque est légèrement raide. Le signe de Kernig est faiblement positif. La force musculaire est très diminuée, la sensibilité musculaire est conservée. Les réflexes tendineux et osseux sont normaux. Il n'y a pas de Babinsky.

La température est à 38°4, le pouls à 60, bien frappé, régulier.

Les bruits du cœur sont normaux; on ne note rien non plus du côté de l'appareil pulmonaire. La langue est saburrale, la malade éprouve une soif vive.

Cet état persiste toute la journée du 9 mars. Dans la nuit du 9 au 10, l'insomnie est presque totale. Le 10 au matin, la céphalée persiste encore très violente. La raideur de la nuque et

le Kernig sont toujours très discrets. La température est à 37°5, le pouls à 70.

Mais le 12 mars au matin, l'état de la malade semble subitement s'aggraver. La malade retombe dans le coma et on note, à ce moment, des contractures manifestes. La nuque est très raide, le signe de Kernig est absolument net. La température s'est élevée et le thermomètre atteint à présent 40°. Le pouls est à 80. Au total, la réaction méningée est manifeste et on décide de pratiquer une ponction lombaire. Cette ponction est pratiquée le 12 mars au matin et laisse sourdre un liquide hypertendu, trouble à l'émission et qui après quelques minutes présente un dépôt nettement purulent. Nous donnerons par la suite le résultat des examens bactériologique, chimique et cytologique.

En présence de tous ces signes, le diagnostic positif est évident : c'est celui d'un état méningé.

Quant au diagnostic étiologique, si les conditions d'apparition de cette méningite font penser à une réaction oxycarbonée, il n'en reste pas moins que la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'un dépôt à forme purulente pose un problème qui sera résolu seulement par le laboratoire.

La ponction lombaire a soulagé la malade qui reprend peu à peu connaissance. La contracture diminue. On institue un traitement sulfamidé *per os* à raison de 12 grammes de thiazomide le premier jour.

Le 13 mars, la malade est complètement sortie du coma : la céphalée persiste, mais moins violente. La température est à 37°7. Le pouls à 76. Les contractures ont diminué et il persiste simplement une légère raideur de la nuque et une ébauche de Kernig. Il n'y a plus de vomissements. Par contre, on note autour des lèvres la présence de vésicules herpétiques qui sont apparues pendant la nuit. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est simplement un peu trouble; la malade reçoit 8 grammes de thiazomide par la bouche.

Le 14 mars, l'amélioration continue. La céphalée diminue. Il persiste toujours une légère raideur de la nuque et une ébauche

de Kernig. La température est à 37°7. On lui administre 6 grammes de thiazomide.

Les 15, 16 et 17 mars, l'état est stationnaire.

Le 17 mars, une nouvelle ponction lombaire est pratiquée. Le liquide est clair.

Ponctions lombaires :

12 mars : on retire 10 centimètres cubes de liquide hypertendu, liquide trouble présentant un dépôt macroscopiquement purulent.

Examen cytologique : on ne trouve pas d'hématies, mais de nombreux leucocytes parmi lesquels un gros pourcentage de polynucléaires.

Examen chimique :

Albumine : 0,43 g.

Sucre : 0,67 g.

Chlorures : 0,50 g.

Examen bactériologique : absence de germes.

13 mars :

Réaction de Wasserman : antigène CH.....; antigène Bordet...

Réaction au benjoin colloïdal : 221122222 1000000.

13 mars :

Examen cytologique : présence de nombreux leucocytes polynucléaires.

Examen bactériologique direct : absence de germes.

Cultures : l'examen des cultures faites sur les milieux usuels de différenciation après vingt-quatre heures à l'étuve a montré l'absence de colonies microbiennes.

17 mars :

Recherche de méningocoques.

Cultures : absence de colonies microbiennes.

24 mars :

Réaction de Wassermann : antigène C.H...; antigène Bordet..

Benjoin colloïdal : 000002222200000.

24 mars :

Formule cytologique : la numération à la cellule de Nageotte a donné le chiffre de 13 éléments par millimètre cube : uniquement des lymphocytes.

Formule chimique : albumine 0,38 g; sucre 0,67 g.

Formule bactériologique : absence de germes.

Il s'agit d'une jeune femme chez laquelle on a constaté à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, une réaction méningée manifeste surtout violente deux jours après le début de l'intoxication. Cette réaction a été constatée par la clinique et vérifiée par le laboratoire.

Trois faits particuliers : la présence d'un Bordet-Wassermann et d'un benjoin colloïdal positifs, la présence de vésicules herpétiques, la présence de pus dans le liquide.

Ces faits pouvaient prêter à confusion et nous éliminerons tout de suite la possibilité d'une méningite herpétique d'une part, d'une méningite syphilitique de l'autre.

Et tout d'abord la méningite herpétique. On a signalé (ACHARD, BARBIER, etc.) la coexistence de réactions méningées lymphocytaires avec les poussées d'herpès et il semble à l'heure actuelle que cette méningite herpétique soit un fait indiscutable, mais dans le cas que nous citons, la réaction primitive du liquide céphalo-rachidien était une réaction à polynucléaires d'une part, d'autre part la poussée de vésicules herpétiques est apparue plusieurs jours après la méningite.

La présence d'un Bordet-Wassermann et d'un benjoin colloïdal positifs aurait pu faire penser également à une méningite syphilitique. Cette réaction mérite de retenir notre attention. En effet, si la syphilis était en cause, elle suffirait à expliquer la réaction leucocytaire que nous avons constatée.

Mais, il n'existe chez notre malade aucune notion d'infection syphilitique. On ne note la présence ni de roséole ni de syphilides cutanéomuqueuses. Enfin on sait que le benjoin colloïdal peut être positif en dehors de toute affection syphilitique dans certaines névrites aiguës (RISER), dans certaines compressions médullaires à liquide xanthochromatique. Au dernier examen d'ailleurs, cette réaction au benjoin colloïdal comme celle de Wassermann a été elle-même négative.

Enfin, l'état de notre malade aurait pu faire penser, étant donné surtout l'aspect macroscopique du liquide céphalo-rachidien, à une méningite cérébro-spinale. L'examen microscopique du liquide écarte ce diagnostic.

Il reste donc qu'il s'agit bien d'une méningite oxy-carbonée.

ÉTUDE CLINIQUE

De toutes les observations que nous avons citées, il ressort que l'intoxication oxycarbonée aiguë donne fréquemment lieu à une réaction méningée.

Cette réaction méningée est le plus souvent appréciable cliniquement. Raideur de la nuque, signe de Kernig, céphalée, température viennent affirmer la réaction méningée. Les vomissements sont également habituels à type méningé. C'est le tableau d'une méningite aiguë qui, cliniquement, peut poser un problème étiologique délicat. Nous passerons en revue les différentes méningites.

Dans la méningite cérébro-spinale, le tableau clinique est très caractéristique et les phénomènes généraux sont toujours très importants.

Le diagnostic avec la méningite tuberculeuse ne peut être hésitant, car le début brusque en général de la méningite oxycarbonée, survenant chez un sujet sans tare bacillaire, s'oppose au début lent de la méningite tuberculeuse, survenant après une période prodromique, chez un tuberculeux en général avéré.

La méningite herpétique dont nous parlions tout à l'heure à propos de notre malade, se différenciera par l'apparition précoce de vésicules herpétiques. Quant à la méningite syphilitique, elle coexistera en général

avec la présence de roséole ou de syphilides cutanéomuqueuses.

Plus intéressant à discuter est le groupe des méningites dites aseptiques ou abactériennes. La clinique ici ne peut que constater l'état méningé et, en dehors de la notion d'étiologie bien définie, c'est la ponction lombaire qui fera le diagnostic.

LA PONCTION LOMBAIRE

Nous avons vu au cours des observations citées, l'intérêt que présente, comme dans toute méningite, la ponction lombaire. Comme dans toute réaction méningée aussi, le liquide céphalo-rachidien subit des transformations importantes.

Du point de vue macroscopique tout d'abord, il présente des aspects bien différents suivant les cas. Certains tels MM. GAULTIER et Henri PAILLARD, M. HIRTZ, MM. LESIEUR et REBATTU ont trouvé un liquide céphalo-rachidien absolument normal au point de vue macroscopique. Dans d'autres cas, au contraire, le liquide était simplement teinté de sang ou donnant à la centrifugation un léger culot rosé (LEGRY et DUVOIR, obs. I), ou au contraire présentait du sang pur (LEGRY et Jacques LERMOYEZ, obs. VI). Enfin, la ponction lombaire que nous avons faite à notre malade a ramené un liquide ayant l'aspect franchement purulent (observation VII).

On note également des différences dans la tension du liquide céphalo-rachidien. La malade de LEGRY et DUVOIR, celui de CHAUFFARD et TROISIER (obs. V), celui de R. GAULTIER et H. PAILLARD (obs. III) présentaient un liquide céphalo-rachidien sous tension normale. Par contre, celui de FONTBRANNE (obs. II) était fortement hypertendu et la nôtre présentait une hypertension modérée.

Au total, l'examen macroscopique du liquide céphalo-rachidien ne montre rien de particulièrement caractéristique. Les examens cytologique, bactériologique et chimique présentent un intérêt plus marqué.

EXAMEN CYTOLOGIQUE.

Un fait s'impose du point de vue cytologique, c'est la grosse réaction leucocytaire que l'on constate dans le liquide céphalo-rachidien. Cette réaction comprend au début une grosse proportion de polynucléaires. LEGRY et DUVOIR (obs. I) donnent la formule suivante :

Polynucléaires	80
Grands mononucléaires	3
Moyens mononucléaires	7
Lymphocytes	10

et dans leur seconde observation (obs. II), deux tiers de polynucléaires.

CHAUFFARD et Jean TROISIER (obs. IV) ont trouvé 50 % de polynucléaires. DE FONTBRANNE (obs. V), un tiers. Le malade de LEGRY et LERMOYEZ (obs. VI) présentait lui aussi un grand nombre de polynucléaires, et le nôtre (obs. VII) une polynucléose abondante également. Cette réaction polynucléaire abondante semble presque générale au début de la méningite oxycarbonée aiguë et seule l'observation de GAULTIER et PAILLARD (obs. III) signale une lymphocytose primitive avec deux ou trois polynucléaires çà et là.

Mais cette polynucléose ne persiste pas et fait place peu à peu à une lymphocytose qui à son tour devient très importante. C'est ainsi que chez le malade de LEGRY et DUVOIR, on voit la polynucléose qui, primitivement était de 80 %, tomber progressivement à 70 % trois jours après, puis 20 % cinq jours après pour disparaître complètement au dixième jour. Par contre, les lymphocytes qui au début étaient à 10 %

atteignent dix jours après le pourcentage de 82 %. Le malade de CHAUFFARD et TROISIER présentait au début 50 % de polynucléaires et presque pas de lymphocytes. Au huitième jour, la lymphocytose est montée à 94 % tandis que les polynucléaires avaient presque disparu. Notre malade, le 12 mars, présentait de nombreux leucocytes polynucléaires. La seconde ponction faite onze jours après a permis de trouver seulement des lymphocytes.

Ainsi donc, réaction polynucléaires au début, réaction lymphocytaire ensuite sont les deux éléments importants de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la réaction méningée par l'oxyde de carbone. De plus, caractère important, ces, polynucléaires ne sont pas déformés et ont gardé leur aspect normal contrairement à ce qui se passe dans la méningite cérébro-spinale. Enfin la réaction polynucléaire du début différenciera la méningite oxycarbonée aiguë de la méningite tuberculeuse et aussi de la méningite lymphocytaire bénigne.

EXAMEN CHIMIQUE.

Les examens chimiques du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites oxycarbonées aiguës n'ont pas été beaucoup pratiqués ou tout au moins ne sont pas publiés. Seul DE FONTBRONNE (obs. II) nous dit que le liquide céphalo-rachidien de son malade ne présentait pas d'excès appréciable d'albumine. Ceci concorde avec notre observation. En effet, comme nous l'avons indiqué, à la première ponction lombaire l'albumine atteignait le taux de 0,35 g; onze jours après, ce taux est sensiblement le même. Quant au taux du sucre, il est normal lui aussi : 0,67 g aux deux examens. Les chlorures sont un peu diminués à 6,5 0g, mais ceci est commun à toute méningite aiguë. Dans l'ensemble, la formule chimique du liquide céphalo-rachidien n'est

pas sensiblement modifiée au cours des méningites oxy-carbonées aiguës.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.

Il est négatif dans tous les cas.

Au total, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle dans l'ensemble une réaction cytologique avec polynucléose au début, lymyocytose ensuite, une réaction chimique pratique normale, une réaction bactériologique négative.

PATHOGÉNIE - PRONOSTIC - TRAITEMENT

PATHOGÉNIE.

Les auteurs sont d'accord pour attribuer la réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë à une action congestive intense du cortex. La réaction cytologique céphalo-rachidienne relève moins de l'intoxication elle-même que de la congestion de ce cortex. Selon que la congestion serait plus ou moins accentuée, il y aurait ou non rupture de quelques vaisseaux.

PRONOSTIC.

Il ne sera évidemment question ici que du pronostic de la réaction méningée. Dans l'ensemble, ce pronostic est bon. En effet, dans l'observation I (LEGRY et DUVOIR), huit jours après le début de l'affection le malade est revenu à un état normal parfait. Dans l'observation III, le malade quitte l'hôpital en bon état huit jours après le début de l'intoxication. Dans l'observation IV, le malade est pratiquement guéri un mois après le début de l'intoxication. Enfin notre malade aussi était guéri quatorze jours après le début de l'intoxication.

TRAITEMENT.

Les ponctions lombaires soulagent considérablement les malades et amènent une sédation rapide des symptômes. Quant au traitement sulfamidé, il semble qu'il n'ait d'intérêt que lorsqu'il y a doute sur la nature étiologique de la méningite.

CONCLUSIONS

I. — Il existe au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë des états méningés manifestes, vérifiés à la fois par la clinique et le laboratoire.

II. — Nous avons trouvé au cours d'une réaction méningée à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, un liquide céphalo-rachidien purulent. Ce fait n'a, à notre connaissance, jamais été signalé jusqu'à ce jour.

III. — Le liquide céphalo-rachidien de notre malade a présenté une réaction de Bordet-Wassermann et une réaction au benjoin colloïdal positives. Ces réactions sont devenues négatives par la suite.

IV. — Au cours de ces états méningés, à la suite d'intoxication par l'oxyde de carbone, le liquide céphalo-rachidien présente au début une polynucléose qui fait place secondairement à une lymphocytose.

V. — Il n'y a pas de modification appréciable de la formule chimique du liquide céphalo-rachidien.

VI. — Le pronostic de ces états méningés est favorable.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
HARVIER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J.). — Intoxication oxycarbonée avec légère hémorragie méningée et troubles mentaux tardifs. (*Soc. Méd. Ment. de Belgique*, séance du 29 février 1936; — *Bruxelles Méd.*, n° 21, 22 mars 1936, p. 808.)
- BOGOMOLETZ (A.) et GEN (E.). — Certain alterations in the bloods and lungs in carbon monoxide poisoning, so called local eosinophilia. (*Kharkov M. J.*, 1908, V, 447-454.)
- GAULTIER (R.) et PAILLARD (H.). — Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë. (*Bull. Méd. Paris*, 1910, XXIV, 219.)
- LEGRY et DUVOIR. — Réaction méningée au cours de deux cas d'intoxication par l'oxyde de carbone. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1908, 3, s. XXV, 831-838.)
- TITECA (J.). — A propos d'un cas d'intoxication oxycarbonée. Discussion du rôle possible des hémorragies méningées tardives dans le déterminisme des psychoses post-intervallaires. (*Ann. Méd.-Psych.*, pt. 2, 94, 595-608, nov. 1936.)
- BERROCHE (Léon). — Contribution à l'étude des troubles nerveux dans l'intoxication oxycarbonée. (*Thèse de Montpellier*, 1943.)
- BRAHIC (J.) et RECORDIER (M.). — Intoxication grave par l'oxyde de carbone. Paraplégie transitoire. Syndrome adi-

posogénital avec polyurie. (*Soc. de Méd. de Marseille*, séance du 20 février 1935; — *Archives de Méd. Générale et Colon.*, n° 6, 1935.)

BREITENECKER. — Ramollissement du noyau lenticulaire à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone. (*Deut. Zeitschr. f. d. Ges. Ger. Medizin*, 1939, t. XXX, n° 6, — *Ann. de Méd. Légale*, n°s 1-2-3, oct. 1941, p. 33.)

COT et GUILLEMAN. — Contribution à l'étude des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication oxycarbonée aiguë. (*Gazette des Hôp.*, n° 27, 3 avril 1935.)

AJURIAGUERRA (J.-A. DE) et DAUMEZON (G.). — Pseudo-syndromes de Korsakoff consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. (*Paris Médical*, n° 37, 11 septembre 1937.)

MORSIER (G. DE) et GEORGI (F.). — Parkinsonisme consécutif à une intoxication par l'oxyde de carbone. (*Rev. Mém. de la Suisse Romande*, 60, 1038-1039, 25 nov. 1940.)

DUVOIR (M.) et DESOILLE (Henri). — Les troubles nerveux dus à l'asphyxie oxycarbonée aiguë. (*Journ. Méd. et de Chir. Pratiques*, t. CIV, 10 octobre 1933, p. 174.)

JUSTIN-BESANÇON (L.), BERTRAND (Ivan) et PERGOLA (Frédéric). — Coma oxycarboné avec hyperthermie prolongée. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 26 novembre 1943, n°s 32-33-34, 1943, p. 430.)

KAT. — Lésions nerveuses périphériques consécutives à une intoxication à l'oxyde de carbone. (*Nederl. Tijds. Genesks.*, n° 45, 3 novembre 1934.)

MANCEAUX et LAFFARGUE. — Paralysie de type périphérique chez un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone. (*C. R. Soc. Méd. d'Alger*, séance du 16 mars 1934; — *L'Algérie Méd.*, avril 1934, p. 275.)

PLATH (W.). — Parkinsonismus nach Kohlenoxydvergiftung. Behandlung mit « Homburg 680 ». (*Deutsche Med. Woch.*, 64, 1543-1544, 21 octobre 1938.)

- QUARELL. — Pseudo-syndrome de Korsakoff par intoxication oxycarbonée. (*La Medicina Contemporanea*, mai 1938, p. 288.)
- RADOVICI (A.) et PAPAŽIAN (R.). — Parkinsonisme par intoxication oxycarbonée aiguë. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, nos 3-4, 1939; — *Arch. Balkaniques de Méd., Chir. et leurs Spécialités*, n° 4, octobre-décembre 1939, p. 487.)
- Parkinsonisme par intoxication oxycarbonateuse. Altérations hémorragiques du cerveau dans l'intoxication oxycarbonateuse aiguë. (*Soc. Méd. des Hôp. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, nos 3-4, mars-avril 1939, p. 164.)
 - Encéphalite aiguë et parkinsonisme consécutifs à l'intoxication oxycarbonée. (*Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, séance du 24 avril 1939; — *Arch. Balkaniques de Médecine, Chir. et leurs Spécialités*, n° 1, janvier-mars 1940.)
- RASKIN (N.) et MULLANEY (O.-C.). — Mental and neurological sequelae of carbon monoxide asphyxia in case observed for 15 years. (*J. Nerv. and Ment. Dis.*, 92 : 640-659, novembre 1940.)
- RIMBAUD (L.), SERRE (H.), PASSOUANT (P.) et SOUCHON (H.). — Coma prolongé au cours d'une intoxication oxycarbonée. (*Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier et du Lit. Médit.*, mai 1944; — *Presse Méd.*, n° 3, 20 janvier 1945, p. 31.)
- ROGER (H.), POURCINES (Y.) et BUGARD. — Le neuro-oxycarbonisme aigu. (*Gaz. des Hôp. Civils et Militaires*, n° 17, 1^{er} septembre 1943, 116^e année, p. 261-264.)
- Sur les lésions et la pathogénie du neuro-oxycarbonisme aigu. (*Marseille Méd.*, n° 1, 15 janvier 1944, p. 5-15.)
 - Sur la nature anatomique du coma oxycarboné et sur la pathogénie des séquelles nerveuses (projection) (sans

- texte). (*Comm. Méd. des Bouches-du-Rhône*, séance du 18 juin 1943; — *Presse Médicale*, n° 12, 17 juin 1944, p. 186.)
- ROTH (N.) et HERMAN (M.). — Unusual neuropsychiatric sequelae of carbon monoxide poisoning with report. (*Am. J. Psychiat.*, 95 : 1359-1363, mai 1939.)
- SAYERS (R.-R.) et CHRONYAK (J.). — Neuropathology attending asphyxia from carbon monoxide and atmospheres deficient in oxygen. (*Arch. f. Gewerpath. u. Gewerbehyg.*, 7 : 1-7, 1936.)
- SCHEMBRA (F.-W.). — Intoxication par C.O. et système nerveux. (*Medizinische Klinik*, 18 nov. 1938, p. 152.)
- SCHIERSMANN (O.). — Zur frage der spatepilepsie nach kohlenoxydvergiftung. (*Ztschr. f. d. Ges. Neurol. u. Psychiat.*, 162 : 656-669, 1938.)
- SHILLITS, DRINKER et SHAUGHNESSY. — Problème des séquelles nerveuses et psychiques dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. (*The Journal of the American Medical Association*, 29 février 1936, p. 669.)
- TANTURRI (Prof. V.). — L'appareil cochléo-vestibulaire dans l'intoxication oxycarbonique. (*Revue de Laryngologie, Otologie, Rhinologie*, 57^e année, n° 5, mai 1936.)
- VAIDA-VOEVOD (A.). — Vertigo associated with neuralgia following intoxication with tobacco or carbon monoxide. (*Cluj. Med.*, 19 : 367-371, 1^{er} juin 1938.)
-

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
